

Haigusjuhu kirjeldus. Peaajuinfarkt 32aastasel naisel

Ülle Krikmann¹, Annika Albert-Aksjonov²,
Janika Kõrv¹ – ¹TÜ Kliinikumi närvikliinik,
²TÜ Kliinikumi spordimeditšiini ja
taastusravi kliinik

Võttesõnad: peaajuinfarkt, riskitegurid

Peaajuinfarkt on vanemaealistel sage haigus, kuid noorematel, s.o 25–44aastastel esineb seda harvem. Erinevate uuringute andmetel on haigestumuseks 6–28 juhtu 100 000 inimese kohta. Noorematel haigetel on oluline välja selgitada insuldi etioloogiline tegur. Lisaks tavapärastele kardiovaskulaarsetele riskiteguritele võivad põhjuseks olla mitmesugused protrombootilised seisundid (proteiinide C ja S puudulikkus, antifosfolipiidsündroom, vaskuliidid, veresoonte anomaaliad jm), geneetilised harva esinevad haigused, ekstra- ja intrakraniaalsete arterite dissektsioonid jm. Artiklis on esitatud haigusjuhu kirjeldus ning lühikokkuvõtte peaajuinfarkti põhjuste selgitamiseks tehtud uuringutest. Uuringud on vajalikud, et täpsustada võimalikud riskitegurid ning alustada sekundaarset profülaktikat kõige tõenäolisemate võimalike riskitegurite ohjamiseks.

Peaajuinfarkti haigestuvad sagedamini vanemaealised. Maailmas on insult suremuse ja invaliidistumise põhjusena teisel kohal (1). Tartus korraldatud epidemioloogilise uurimuse andmetel on aasta pärast insuldi elus 56% patsientidest. Nendest

patsientidest, kes insuldi on üle elanud, vajab 20% igapäevatoimingutes pidevat kõrvalabi (2).

Nooremas eas (25–44 eluaastat) esineb insult harvem kui eakatel. Erinevate uuringute põhjal on valge rassi esindajatel insuldi haigestumus 100 000 inimese kohta 6–28 juhtu (3). Eestis on insuldi haigestumus vanuserühmas 0–44 aastat 100 000 inimese kohta 13 juhtu, mis on suurem kui arenenud lääneriikides (4). Isheemilise peaajuinfarkti ravi tulemus sõltub insuldi sümptomite kiirest äratundmisest, haige haiglasse toimetamise kiirusest, täpsest diagnoosist ning ravi alustamise kiirusest haiglas. Rohkesti on andmeid selle kohta, et vastunäidustuste puudumise korral on intravenoosne trombolüüs alteplaasiga ohutu ja tõhus raviviis, kui seda on rakendatud esimese 4,5 tunni jooksul insuldisümptomite tekkest (5, 6).

HAIGUSJUHT

32aastane naispatsient haigestus öhtul kell 21.30. Tal tekkis järsku kõnehäire ja parema käe nõrkus. Patsiendi sõbranna tundis ära insuldi sümptomid ning kutsus kohe kiirabi. Patsient jõudis kiiresti haigla vastuvõtuosakonda. Erakorralise meditsiini osakonnas (EMO) tehti patsiendi üldine ja neuroloogiline läbivaatus ning uuringud, lähtudes trombolüütilise ravi protokollist (5).

Tal esines osaline motoorne afaasia ja parema käe spastiline parees. Patsiendi seisundit hinnati USA riikliku terviseinstituudi (NIH) insuldiskaala järgi 7 punktile (vt tabel 1). Kompuutertomograafiline (KT) uuring peaajust oli normipärane (vt joonis 1a),

samuti KT-angiograafia kaela ja peaaju veresoontest. Üldanalüüsid ja üldsomaatilise seisund olid stabiilsed, vererõhunäidud normaalsed, südametegevus regulaarne. EMOs kogutud anamneesi, kliinilise leiu ning uuringute põhjal diagnoositi isheemiline infarkt peaaju vasaku keskmise ajuarteri varustusalal.

Anamneesis ei olnud verejooksusid ega ülekaalulisust, patsient ei suitsetanud, ei tarvitanud hormonaalseid rasedusvastaseid vahendeid, ei kuritarvitanud alkoholi ega tarvitanud narkootilisi aineid. Ta tegi mõõdukalt tervisesporti, oli sünnitanud 2 last, rasedused olid kulgenud tüsistusteta. Tal ei olnud esinenud migreeni tüüpi peavalusid.

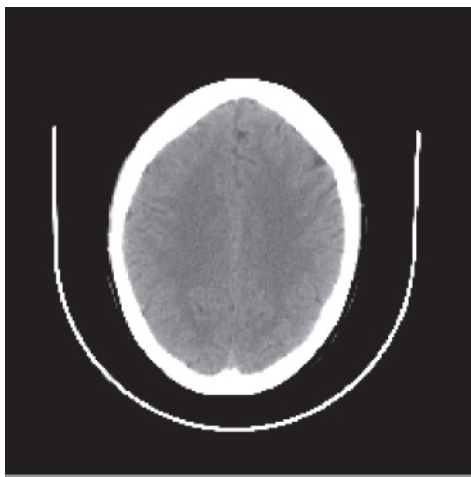
Tabel 1. USA riikliku terviseinstituudi (NIH) insuldiskaala modifitseeritud kujul (7)

Funktsioon	Punktid	Hinnang	
1a. Teadvus	0 1 2 3	ergas uimane väga uimane kooma	
1b. Küsimustele vastamine	0 1 2	vastab mõlemale küsimusele õigesti vastab ühele küsimusele õigesti vastab mõlemale küsimusele valesti	
1c. Korralduste täitmine	0 1 2	täidab mõlemad korraldused täidab ühe korralduse ei täida kumbagi korraldust	
2. Silmamunade liikuvus	0 1 2	normaalne osaline vaatehalvatus silmamunade sundasend	
3. Vaateväljad	0 1 2 3	normaalne osaline hemianopsia täielik hemianopsia kahepoolne hemianopsia	
4. Näonärvi halvatus	0 1 2 3	puudub kerge osaline täielik ühe-/kahepoolne	
5. Käe motoorne funktsioon	0 1 2 3 4	käsi ei vaju käsi vajub käsi vajub voodile vastupanu raskusjõule puudub liigutus puudub	Parem Vasak
6. Jala motoorne funktsioon	0 1 2 3 4	jalg ei vaju jalg vajub jalg vajub voodile vastupanu raskusjõule puudub liigutus puudub	Parem Vasak
7. Ataksia	0 1 2	puudub ühes jäsemes kahes jäsemes	
8. Tundlikkus	0 1 2	normis kerge kuni mõõdukas alanemine tundlikkus puudub	
9. Afaasia	0 1 2 3	puudub kerge või mõõdukas raske kõne puudub	
10. Düsartria	0 1 2	puudub kerge kuni mõõdukas raske, anartria	
11. Neglect*	0 1 2	normis ühe tajuliigi osas rohkem kui ühe tajuliigi osas	
Tulemus**			
Kuupäev			***

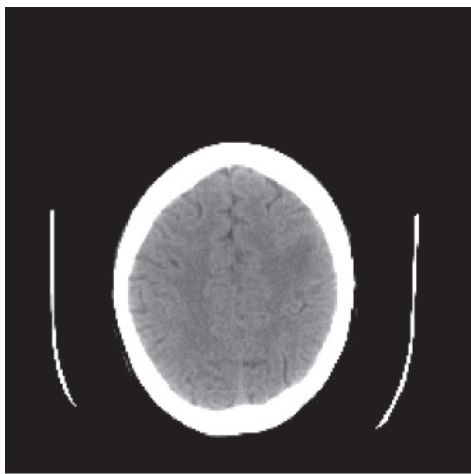
* Ignoreerimissündroom.

** 0–6 kerge, 7–15 mõõdukas, > 15 raske.

*** Hinnatakse enne trombolüüsi, trombolüüsi ajal, 1. ja 2. tunnil pärast trombolüüsi, 24 tunni möödudes ja 7. päeval.



Joonis 1a. Kompuutertomograafia peaajust 2 tunni möödudes haigestumisest.



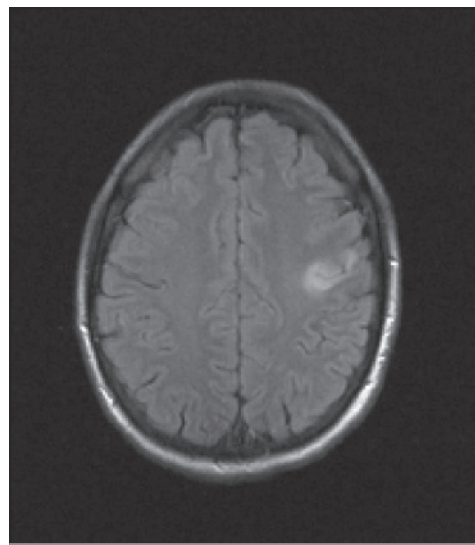
Joonis 1b. Kompuutertomograafia peaajust 24 tunni möödudes haigestumisest. Tuleb esile hüpodensne kolle vasemas temporaalsagaras.

Kui haiguse algusest oli möödunud 2,5 tundi ega esinenud vastunäidustusi trombolüüsiks, siis teostati intravenoosne trombolüüs 57 mg alteplaasiga. Protseduuri latusaks tegemiseks on Tartu Ülikooli Kliinikum kasutusel juhend, mis põhineb insuldi Eesti ravijuhendil (5), kus on ära toodud tingimused, mis on vajalikud trombolüüsiks.

Trombolüüsi järel kahe tunni möödudes patsiendi seisund paranes niivõrd, et ta suutis rääkida 2–3 sõnaliste lausetega, tõsta

õlast paremat kätt horisontaaltasapinnani, kuid labakäes liigutused puudusid – insuldiskaala skoor 5 punkti. Järgmisel päeval teostatud kordus-KT-uuring peaajust tõi esile hüpodensse kahjustuskolde vasemal temporaalsagaras (vt joonis 1b). Edasi tehti neuroloogia osakonnas täiendavad uuringud, et välja selgitada ajuinfarkti põhjus (vt tabel 2), ja alustati esmast rehabilitatsiooni kõne- ja käefunktsiooni taastamiseks.

Peaaju magnetresonantstomograafilisel (MRT) uuringul ilmnis vasemal temporaalsagaras ajuinfarktile iseloomulik kahjustuskolle (vt joonis 2).



Joonis 2. Magnetresonantstomograafia peaajust 36 tunni möödudes haiguse algusest. Vasemas temporaalsagaras ilmneb infarktile iseloomulik kahjustuskolle.

Kirjeldatud haigel esines veidi kõrgem homotsüsteiini tase ja veidi madalam B_{12} -vitamiini tase veres, mistõttu teostati lisauuringuna endoskoopia, et selgitada võimalikku B_{12} -vitamiini imendumishäiret. Uuringul ilmnis kerge pindmine krooniline gastriit ja kaksteistsõrmiksoole piirkonnas oli normaalne limaskesta hatulisus häiritud ning hatte katvas epiteelis esines vähene lümfotsütaarne põletikuline infiltratsioon. Kirjeldatud leid on iseloomulik tsöliaakiale. Samas ei olnud patsiendil

Tabel 2. Isheemilise insuldi riskitegurid 20–50aastastel (1–5, 8–11).

Põhjus	Analüüsid/uuringud	Artiklis kirjeldatud haigusjuht
Aterotromboos, arterioskleroos, ekstra- ja intrakraniaalsete arterite dissektsioon, arteriopaatiad	Kolesterooli ainevahetuse näitajad, Doppleri ultraheli kaela veresoontest, vajaduse korral KT-angiograafia kaela ja peaaju arteritest	Normi piires, veresoonte valendikud kaelaosas ja peaajus
Südame-veresoonkonnahaigused: paroksüsmaalne või püsiv kodade virvendusarütmia, kõrgvererõhktoibi, reuma, lahtine <i>foramen ovale</i> jm	Elektrokardiograafia, ehhokardiograafia, rütmi ja vererõhu jälgimine	Normaalne siinusrütm, ei esine lahtist <i>foramen ovale</i> 't
Hormonaalsed rasedusvastased vahendid	Anamnees	Ei kasutanud
Migreen	Anamnees	Ei esinenud
Kahjulikud harjumused: suitsetamine, alkoholi kuritarvitamine, narkootikumide tarvitamine	Anamnees	Ei esinenud
Endokrinoloogilised haigused: diabeet, kilpnäärmehaigused, B ₁₂ -vitamiini puudulikkus, hüperhomotsüsteineemia	Vere suhkrusisalduse, kilpnäärmehormoonide, B ₁₂ , foolhappe, homotsüsteiini tase veres	Veidi kõrgem homotsüsteiini tase veres (17,6 µmol/l) ja veidi madalam B ₁₂ -vitamiini tase (120,1 pmol/l)
Kaasasündinud trombofiiliad, venoosne tromboos, hüperkoagulopaatia jm	Trombotsüütide arv, proteiin S, proteiin C, antitrombiin III, hüübimisfaktor V Leideni mutatsioon; D-dimeerid	Normi piires
Antifosfolipiidsündroom (AFL), süsteemne erütematoosne luupus, vaskuliidid	Autoantikehad: antikardioliipinantikehad (ACA), luupus-antikoagulantantikehad (anti-LA), β ₂ -glükoproteiin, neutrofiilide tuumavastased antikehad (ANCA)	Normi piires
Infektsioonid	Liikvorianalüüs antikehade ja/või tekitajate määramiseks: süüfilis, puukborrelioos, tuberkuloos, seeninfektsioonid, herpesviirused, vajaduse korral liikvori külv Vereanalüüs: antikehade ja/või tekitajate määramiseks: inimese immuunpuudulikkuse viirus (HIV), süüfilis, puukborrelioos, vajaduse korral verekülv	Veri: HIV, süüfilis, borrelioos negatiivsed
Geneetiline patoloogia: mitokondriaalsed haigused MELAS ¹ , CADASIL ² , Marfani sündroom, sirprakuline aneemia, Fabry tõbi, mitmene kavernoom	Vererakkude morfoloogiline uuring, pärilikkuse anamnees, geneetilised uuringud	Perifeerne verepilt normi piires, pärilikke haiguseid ei tea perekonnas olevat

¹Mitokondriaalne entsefalomüopaatia laktatsidoosi- ja infarktisarnaste episoodidega.²Tserebraalne autosoomdominantne arteriopaatia subkortikaalsete infarktide ja leukoentsefalopaatiaiga.

tsöliaakiale omaseid haigusnähtusid. Eriala-kirjanduses on kirjeldatud haigusjuhtusid, kus noortel gluteenenteropaatiaiga haigetel on esinenud ajuinfarkte (11). Oletatavasti on ajuinfarkti kujunemine sel puhul seotud kõrgema homotsüsteiini tasemega veres ning gluteenivaba dieet normaliseerib folaadi ja homotsüsteiini taseme. Rootsisis analüüsiti tsöliaakiahaigete andmebaasi ning leiti, et kardiovaskulaarse haiguse risk on neil suurem kui üldrahvastikus (11).

Meie suunasime oma haige edasi ambulatoorsele taastusravile ning gastroenteroloogi vastuvõtule gluteenenteropaatia diagnoosi täpsustamiseks. Edasised uuringud

(tsöliaakia antikehad, korduv endoskoopia) ei kinnitanud gluteenenteropaatia diagnoosi.

Et kõige sagedasemad insuldi haigestumise riskid on seotud südame-veresoonkonnahaigustega, alustasime patsiendil sekundaarset profülaktikat üldtunnustatud soovitude kohaselt väikse annuse aspiriini (5, 8, 12) ning soovitasime tal korduvalt lasta teha uuringud, et määrata B₁₂ ja homotsüsteiini taset veres ning vajaduse korral kasutada korrigeerivat ravi.

KOKKUVÕTTEKS

Hoolimata intensiivsest püüdest selgitada insuldi etioloogilist tegurit jääb see tava-

uuringutega, eeskätt noorematel haigetel, sageli täpsustamata. Insuldi põhjusteks võivad olla mitmesugused protrombootilised seisundid (proteiinide C ja S puudulikkus, antifosfolipiidsündroom, vaskuliidid, veresoonte anomaaliad jm), arterite dissektsioonid või geneetilised harva esinevad haigused. Nende väljaselgitamine nõuab spetsiifilisi uuringuid. Sellest hoolimata tuleb viivitamatult alustada kordusinsuldi ennetamist kõikide võimalike meetodi-

tega (8, 12) kardiovaskulaarsete riskitegurite ohjamiseks ning korduvalt riskitegureid uuesti hinnata.

TÄNU

Artikkel on valminud tänu Euroopa Komisjoni rahvastervise programmi täidesaatva agentuuri (Public Health Executive Agency) uurimistoetusele nr MARNR 08075.

ylle.krikmann@kliinikum.ee

KIRJANDUS

1. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1269–76.
2. Vibo R, Kõrv J, Roose M. One-year outcome after first-ever stroke according to stroke subtype, severity, risk factors and pre-stroke treatment. A population-based study from Tartu, Estonia. *European Journal of Neurology* 2007;14:435–9.
3. Chong JY, Sacco RL. Epidemiology of stroke in young adults: race/ethnic differences. *Thromb Thrombolysis* 2005;2:77–83.
4. Vibo R, Kõrv J, Roose M. The Third Stroke Registry in Tartu, Estonia, from 2001 to 2003. *Acta Neurologica Scandinavica* 2007;116:31–6.
5. Insuldi Eesti ravijuhend. Koostajad Kõrv J jt. *Eesti Arst* 2005;3:203–24.
6. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 359;1317–29.
7. NIH Stroke Scale (NIHSS). Saadaval <http://www.strokecenter.org/trials/scales/nihss.html>.
8. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation* 2006;113:873–923.
9. Dichgans M. Genetics of ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2007;6:149–61.
10. Fellgiebel A, Müller MJ, Ginsberg L. CNS manifestations of Fabry's disease. *Lancet Neurol* 2006;5:791–5.
11. Ludvigsson JF, de Faire U, Montgomery SM. Vascular disease in a population-based cohort of individuals hospitalised with coeliac disease. *Heart* 2007;93:1111–5.
12. Adams RJ, Albers G, Alberts MJ, et al. Update to the AHA/ASA Recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke* 2008;39:1647–52.

SUMMARY

Stroke in a 32-year-old woman: a case report

Stroke is a disease which affects the life of the patient with highly different consequences. In an Estonian study by Vibo et al (2007), the percentage of functionally dependent patients at year 1 was 20% and the survival rate was 56%.

In young adults the etiology of stroke is more heterogenous than in older stroke patients who are more likely to have traditional atherosclerotic risk factors. The most common acquired condition is presence of antiphospholipid antibodies; genetic prothrombotic

conditions play an important role in evaluation of young patients with venous thrombosis, vasculitides, cervical artery dissection, and other vascular abnormalities. Management of stroke should include acute treatment with thrombolysis as well as activities to find out the etiologic factor and to prevent the next attack. Use of antithrombotic therapy is most effective in young adults with stroke.

An illustrative overview is presented of a case of a 35-year-old woman with stroke and of her possible risk factors.